Aus der Neurologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.
Leitender Arzt: Oberarzt Prof. Dr. Demme.

Eine ungewöhnliche Form der Alkoholschädigung des Nervensystems.

Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

Vorgelegt von

Anna Pehrsson

aus Neuruppin.

1938

Neisser Druckerei G. m. b. H., Neisse, Töpfermarkt 7

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Demme.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Pette.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der älteren Literatur wurde eine ziemlich strenge Scheidung zwischen toxischen Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems durchgeführt. Spätere Untersuchungen zeigten dann aber, daß auch die toxischen Schädigungen des peripheren Nervensystems, d. h. die sogenannten toxischen Neuritiden und Polyneuritiden vielfach mit Schädigungen des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks einhergehen. Das gilt besonders für die chronischen Vergiftungen durch Alkohol, Arsen, Blei und andere Gifte. Vielfach wurden dabei Parallelen zu der funikulären Myelose, bei der — oft den Blutveränderungen vorausgehend — Areflexie und Ataxie der Beine neben Pyramidenzeichen, motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, gezogen.

Wir haben an unserer Klinik in den letzten Jahren zwei Fälle von schwerer Alkoholschädigung des Nervensystems beobachtet, die geeignet sind, auf Grund der klinischen Symptome und der serologischen Befunde einen Beitrag zu dieser Frage zu geben.

Die Polyneuritis alcoholica ist immer die Folge eines chronischen Alkoholabusus, und zwar wirken hier in erster Linie hochkonzentrierte Alkoholarten schädigend. Die Polyneuritis tritt meistens in mittlerem Lebensalter auf, sie setzt entweder akut, subakut oder ganz langsam ein. Als Vorboten findet man häufig Magen-Darmstörungen und längere Zeit vor Einsetzen der schweren polyneuritischen Symptome die charakteristische Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Dann setzen innerhalb weniger Tage die schweren Erscheinungen der ausgeprägten Polyneuritis ein. Zuweilen sieht man aber auch, besonders im Anschluß an ein Delirium tremens oder eine Korsakowsche Psychose ein akutes Einsetzen der Polyneuritis.

Die ältere Literatur unterscheidet eine hyperaestetische und sensible, eine paralytische und ataktische Form. Die rein motorische Form der Polyneuritis soll besonders bei Lebercirrhose vorkommen, sie befällt in erster Linie die unteren Extremitäten, seltener die oberen. Eine Beteiligung der Hirn-

nerven ist nicht häufig. An den unteren Extremitäten sind die Strecker meist stärker befallen als die Beuger. Nonne beschreibt bei einem Fall eine Obturatoriuslähmung kombiniert mit einer Phrenicusparese. An den oberen Extremitäten sind in erster Linie einzelne Aeste des Radialis betroffen, wobei der Supinator longus und der Abduktor pollicis verschont bleiben können. Neben diesen motorischen Ausfällen spielen sensible Reizerscheinungen eine große Rolle, daneben findet man vasomotorische und trophische Symptome, wie Hyperidrosis, Anidrosis, Oedeme, Glanzhaut, Cyanose und Gelenkschwellungen.

Die Polyneuritis beginnt meistens mit Paraesthesien in Form von Kribbeln und Taubheitsgefühl und mit schmerzhaften Empfindungen an Fingern, Händen, Armen und Beinen. Von den bei Tabes dorsalis auftretenden Schmerzen unterscheiden sie sich für gewöhnlich dadurch, daß sie nicht lanzinierenden Charakter haben. Bei Druck oder bei Bewegung der befallenen Körperteile verstärken sie sich. Im Laufe der nächsten Zeit tritt eine Schwäche der befallenen Gliedmaßen auf, die eine fortschreitende Abmagerung innerhalb weniger Wochen zur Folge hat. Dabei findet man fast regelmäßig eine Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe. Von den Lähmungen werden selten sämtliche Muskeln einer Extremität, sondern meist die zum Ausbreitungsgebiet bestimmter Nerven gehörenden betroffen.

Die Lähmungen treten zunächst in den distalen Extremitätenteilen auf, um dann mehr oder weniger zentral fortzuschreiten.

Als Zeichen der degenerativen Natur des Leidens finden sich entweder alle Formen und Grade der Entartungsreaktion oder eine erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven für beide Stromarten.

Ataktische Störungen sind keineswegs selten, sie können mit Spontanbewegungen oder athetotischen Bewegungen kombiniert werden.

Die in das Bild der Tabes dorsalis gehörenden Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Gürtelgefühl treten bei der Polyneuritis in der Regel nicht auf.

Die Untersuchung des Liquors ergibt bei chronischem Alkoholismus meist normale Werte, in wenigen Fällen fand sich bei chronischen Alkoholikern, bei denen irgendwelche Störungen von seiten des Zentralnervensystems nicht nachweisbar waren, eine geringe Albuminvermehrung. Bei Polyneuritis alcoholica und bei Strangerkrankungen auf alkoholi-

scher Basis fand Demme stets normale Liquorwerte im Gegensatz zu Greenfield und Carmichael, die auch bei Alkoholneuritis eine leichte Eiweißvermehrung beschreiben.

Die Polyneuritis verläuft akut oder subakut, nur ausnahmsweise chronisch. Sie hat meistens in wenigen Wochen ihre volle Ausbildung erreicht und pflegt dann in ein stationäres Stadium überzugehen, wonach sich ein Teil der Ausfallserscheinungen allmählich zurückbildet und zwar in der Reihenfolge, daß die zuletzt erkrankten Muskelgruppen sich zuerst erholen. Unter dem Bilde einer aufsteigenden Lähmung können auch Alkoholpolyneuritiden sehr schnell tödlich verlaufen.

Auch wenn der Alkohol nach einmal überstandener Polyneuritis als Schädigung ausgeschaltet ist, kann es zu Rezidiven kommen.

In Folgendem sollen die beiden oben erwähnten Krankheitsfälle beschrieben werden, die von dem üblichen Verlaufsbild der Polyneuritis abweichen:

Fall I:

(Privatjournal von Professor Dr. Demme und Krankengeschichte der neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Patientin P. Sch., 43 Jahre alt, kommt am 21. 2. 37 in fachärztlich neurologische Behandlung, nachdem sie wegen Magen-Darmstörungen in ein Privatkrankenhaus eingewiesen worden war.

Aus der Anamnese geht hervor, daß sie nach Angaben des Vaters seit Jahren bereits stark getrunken habe, zunächst Kirschlikör, später bis zu einer Flasche Cognak täglich. Aus diesem Grunde ging die früher gute Gastwirtschaft ihres Mannes nicht und wurde verpachtet. Da der Pächter aus pekuniären Schwierigkeiten die Pacht zum Teil in Alkohol bezahlte, kam Frau Sch. laufend weiter in den Besitz von Alkohol.

Seit einigen Monaten machten sich nun auf körperlichem und psychischem Gebiete Krankheitserscheinungen bemerkbar: sie war „dösig“ und hatte allmählich zunehmende Leibbeschwerden und Schmerzen in den Beinen bekommen.

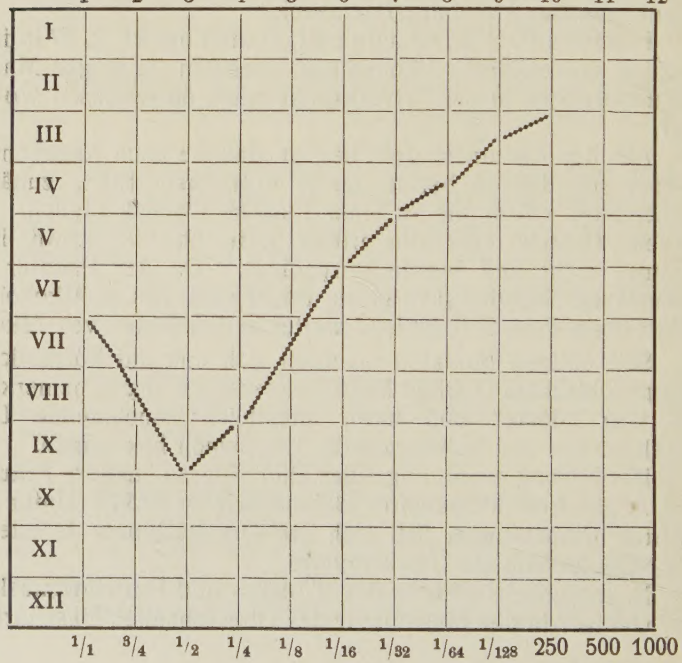
Der Befund ergab folgendes Bild: Blasse, magere Frau. An den Augen kein krankhafter Befund. RR = 125/75. Unter dem rechten Rippenbogen ließ sich ein Druckschmerz feststellen. Als Nebenbefund ein Uterusmyom.

Neurologisch: Parese der Tibialis- und Peroneusmuskulatur, weniger in der Muskulatur der Oberschenkel. Unscharf be-

grenzte Hypaesthesie von etwa D 5 abwärts. Um die Brust ein Gürtelgefühl. Die Patellar- und Achillesreflexe waren nicht auslösbar. An den Beinen fand sich eine grobe Ataxie. Der Gang war ebenfalls ataktisch. Beim Auftreten klagte die Kranke über starke Schmerzen. An den Füßen fand sich eine Hyperalgesie für feine Berührung, z. B. für die der Bettdecke. Auch in psychischer Beziehung waren deutliche Veränderungen nachweisbar, die Kranke war im Verhältnis zu ihrer sozialen Stellung sehr anspruchsvoll, außerordentlich wehleidig und benahm sich undiszipliniert.

Am 24. 2. 37 wurde eine Lumbalpunktion gemacht:
Zellen: 0/3,
Phase I:
Pandy: ∅
Weichbrot: ∅
Gesamteiweiß: 1,8,
Globulin: 0,1,
Albumin: 1,7,
Eiweißquotient: 0,06.

Normomastixreaktion.



In der Folgezeit wurden die Schmerzen in den Füßen immer stärker, es traten Atrophien auf. Hinzu kamen sehr hartnäckige, wässrige Durchfälle. Bei völliger Appetitlosigkeit kam es allmählich zu starkem Verfall.

Auf Betaxin, Fichtennadelbäder und Massage trat eine ganz allmähliche Besserung ein.

Anfang März 37 kam es erneut zu einer Verschlechterung durch halluzinatorische Verwirrtheit, die Kranke sah Leichenzüge in ihrem Zimmer, hörte Stimmen von Verwandten, glaubte, sie solle ermordet werden und wurde bettflüchtig. Daher wurde die Verlegung auf die neurologische Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck erforderlich.

Hier zeigte sich psychisch und körperlich folgendes Bild: die Kranke kann keine Angaben machen, ist örtlich und zeitlich nicht orientiert.

Nach Angabe des Ehemannes hat die früher immer gesunde Frau in den letzten zwei Jahren viel getrunken, im letzten halben Jahr bis zu einem Liter Kümmel täglich.

Körperlich: mäßiger Ernährungs- und schlechter Kräftezustand bei schlechtem Turgor der Haut. Zunge belegt, Rachenring deutlich gerötet. Herztöne leise, aber rein, sonst kein krankhafter Befund an den Brustorganen. Die Leber ist leicht vergrößert.

Neurologisch: Am Kopf leichte Druckempfindlichkeit sämtlicher Nervenaustrittstellen. Die Pupillen reagieren träge auf Licht und Konvergenz. Motorisch sind insofern Ausfälle vorhanden, als beide Beine sehr geschont werden, da die Patientin bei stärkerer Beugung erhebliche Schmerzen äußert. Die Arme sind zwar frei beweglich, zeigen aber herabgesetzte grobe Kraft und schlaffen Tonus. Die Untersuchung der Sensibilität ist durch das psychische Verhalten der Kranken sehr erschwert, gröbere Ausfälle sind nicht vorhanden. Spitz-stumpf wird sehr unsicher angegeben, die Tiefensensibilität ist sicher gestört, die Schwellenlabilität ist nicht zu prüfen. Die Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen sind nur schwach auslösbar, der Knipsreflex ist nicht vorhanden, der Mayer Léri ist seitengleich normal auslösbar. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Pyramidenzeichen sind nicht vorhanden. Der Gang ist sehr unsicher, Romberg positiv. Armtonusversuch ist unsicher, Ataxie bei Kniehacken- und Fingernasenversuch.

Die Diagnose wird auf Neuritis alcoholica und Alkoholpsychose gestellt.

Verlauf: Die Kranke kann sich nur schwer eingewöhnen, ist dauernd bettflüchtig und fällt infolge des unsicheren Ganges sehr oft hin. Im Elektrokardiogramm zeigt sich eine mittelschwere Myokardschädigung (Senkung des Zwischenstücks und schlechte Ausprägung der T-Zacke).

Therapeutisch wird Benerva und wegen der Gewichtsabnahme Ägrosan gegeben, die Beine werden massiert.

Besonders nachts ist die Kranke sehr unruhig, sie scheint Bilder zu sehen und Stimmen zu hören, sie legt sich zu anderen Kranken ins Bett, behauptet, ihr Mann habe sie gerufen. Zuweilen wird sie in ihren Ausdrücken sehr heftig und ordinär. Auch in der Folgezeit steht die nächtliche Unruhe im Vordergrund, eines Nachts z. B. kommt sie auf den Flur heraus und verlangt ein Auto, um die Leiche ihres Vaters zu besichtigen.

Da z. Zt. eine Besserung nicht zu erwarten ist, wird sie von den Angehörigen am 29. 4. 37 nach Hause geholt.

Fall II:

(Krankengeschichten des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck.)

Der 1877 geborene Patient W. K. wurde am 22. 11. 29 erstmalig in das Krankenhaus Barmbeck aufgenommen.

Seine Familienanamnese ergibt nichts Besonderes.

Eigenanamnese: Als Kind Masern, im August 15 Granatsplitterverletzung der rechten Hand, dabei hat er die beiden Zeigefingerendglieder rechts verloren. 1922 bleikrank (hatte beruflich mit Bleidämpfen zu tun gehabt). Die Krankheit äußerte sich in Schmerzen in der Magengrube, die auch heute noch gelegentlich auftreten. Inzwischen hat er den Beruf gewechselt, so daß eine weitere Bleiintoxikation auszuschließen war.

Anlaß zur Aufnahme gaben seit Anfang Oktober 29 bestehende Schmerzen im rechten Bein, besonders im Oberschenkel, die allmählich so zunahmen, daß er nicht mehr gehen konnte. Auch im Kreuz hatte er leichte Beschwerden. Gibt zu, Bier und Kümmel (etwa 3—4 Glas täglich) zu trinken.

Befund: Gesicht gerötet, zahlreiche kleine Venektasien, angedeuteter Bleisaum. Giemen über beiden Lungen bei tiefstehenden, wenig verschieblichen Grenzen. Neurologisch fand sich nur ein positiver Lasègue und eine leichte Behinderung der rechten Hüfte bei Abduktion. Er ging breitbeinig bei leicht gebeugtem rechtem Hüft- und Kniegelenk. Die Rückenstrecker

waren leicht gespannt und spielten wenig ausgiebig. Röntgenologisch kein krankhafter Befund.

Unter Badehausbehandlung (Vollbäder und Gehübungen) und Psoasinjektionen trat eine derartige Besserung ein, daß Patient am 8. 1. 30 geheilt entlassen werden konnte. Diagnose: Ischias.

Die zweite Einweisung erfolgte am 27. 2. 36.

Zwischenanamnese: Patient hatte nur ab und zu leichte Beschwerden gehabt, die mit Wärmebehandlung schnell zu beheben gewesen waren.

Vor Weihnachten 1935 war Patient naß geschwitzt und hatte an Deck Zug bekommen. Seither hatte er Schmerzen in der linken Schulter, bald darauf traten auch Schmerzen im rechten Hüftgelenk auf. Das vom Arzt verordnete Pflaster half nichts, daher ließ er sich ins Krankenhaus einweisen. Starker Potus wird zugegeben.

Befund: gerötetes Gesicht mit zahlreichen Teleangiektasien. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Das linke Schultergelenk ist in seiner Bewegung stark eingeschränkt, das Erheben des Armes über die Schulter ist nicht möglich. Desgleichen findet sich eine starke Bewegungseinschränkung, speziell bei Außenrotation im rechten Hüftgelenk. Pedes plani beiderseits. Schmerzhafte Myogelosen in der rechten Glutealmuskulatur. Der rechte PSR ist nicht auszulösen, übrige Reflexe regelrecht. Wa. R. und Senkung normal. Im Blutbild absolute Lymphocytose von 44 %. Die erneut durchgeführte Röntgenuntersuchung ergibt keinen krankhaften Befund. Durch Behandlung mit Traubenzuckerinflitrationen gehen die Schmerzen im Gesäß sehr bald zurück, während die Beschwerden im linken Schultergelenk erst nach längerer Behandlung mit Heißluft, Bewegungsbädern, Massage und passiven Bewegungsübungen allmählich behoben werden.

Bei guter Beweglichkeit in den erkrankten Schulter- und Hüftgelenken wird der Kranke am 19. 3. 36 gebessert zum Kassenarzt entlassen. Diagnose: Periarthritis humeroscapularis links, Glutaealmyalgie rechts.

Danach ist Patient bis zum 18. 10. 36 gesund geblieben, an diesem Tage hatte er in seinem Garten gearbeitet, als ihm plötzlich schwarz vor den Augen wurde, nach kurzer Zeit kam er zwar wieder zu sich, konnte aber kein Glied mehr rühren und hatte Schmerzen in allen Gelenken und in der Muskulatur der Arme, Beine und des Rückens. In den Händen und Füßen

hatte er ein taubes Gefühl. Anschließend hat er dann von 3 Uhr nachmittags bis 2 Uhr nachts geschlafen. Diese Erscheinungen waren aufgetreten, nachdem Patient am Vortage ca. ¾ Liter Kümmel und einige Flaschen Bier und morgens ¼ Liter Schnaps getrunken hatte, er glaubt jedoch nicht, daß ein ursächlicher Zusammenhang bestehen könne, da er täglich 2 Flaschen Bier und 6—8 Schnäpse getrunken habe, und es ihm immer gut bekommen sei.

Da sich der Zustand am 19. 10. 36 noch nicht gebessert hatte, erfolgte an diesem Tage die erneute Aufnahme in das Allgemeine Krankenhaus Barmbeck.

Befund: mäßiger Allgemeinzustand bei blau-rötlicher Gesichtsfarbe („Facies alcoholica"). Innere Organe ohne krankhaften Befund. Die aktive Bewegung des Extremitäten ist kaum möglich, die passive sehr schmerzhaft. Die Muskulatur der Extremitäten und des Rückens ist diffus druckschmerzhaft. Die Füße fühlen sich kalt an. An Unterarmen, Händen, Unterschenkeln und Füßen findet sich eine herabgesetzte Hautsensibilität.

Reflexe regelrecht bis auf die Patellar- und Achillesreflexe, die z. Zt. nicht auslösbar sind (da Patient stark spannt?).

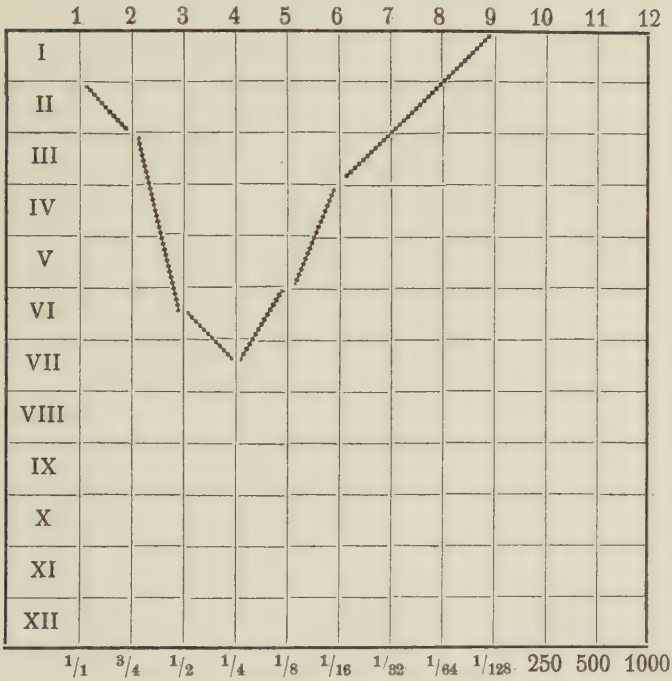
Verlauf: Zwei Tage später klagt Patient über starke Schmerzen in der Blasengegend und kann kein Wasser mehr lassen, während die Lähmungserscheinungen und Schmerzen in der Muskulatur unverändert fortbestehen. Blutstatus normal. Der Kranke wird auf die neurologische Abteilung verlegt.

Am 21. 10. 36 bestand Analgesie in der unteren Körperhälfte bis D 7 herauf, während schon am nächsten Tage die analgetische Zone links bis D 2 und rechts bis zur Clavicula fortgeschritten war. Arme und Beine sind vollkommen gelähmt, bei Bewegung derselben werden Schmerzen geäußert. An den Armen besteht Hypaesthesie, der Patellarreflex rechts ist schwach auslösbar. Kein spontaner Kot- und Urinabgang. Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden.

Am 22. 10. 36 Lumbalpunktion:
Druck: 110 mm,
Ablaß: 10 ccm,
Zellen: 10/3,
Phase I: leichte Trübung,
Pandy: Niederschlag.
Queckenstedt: geringer Anstieg,
Farbe: klar,

Gesamteiweiß: 2,0,
Globulin: 0,4,
Albumin: 1,6.
Weichbrot: leichte Trübung.
Eiweißquotient: 0,25.

Normomastixreaktion.



Behandlung in den ersten Tagen nur mit Lichtbogen und Analgetica, später Gabe von Vitamin B und Vitamin C, daneben Behandlung der bestehenden Cystitis.

In der Folgezeit kehrte das Empfindungsvermögen in umgekehrter Reihenfolge wieder, Ende November konnte Patient auch wieder spontan Stuhl und Wasser lassen.

Eine erneute Sensibilitätsprüfung am 6. 1. 37 ergab folgenden Befund: es besteht noch Hypaesthesie and Hypalgesie bei erhaltener Unterscheidungsmöglichkeit von spitz und stumpf, am stärksten an Händen und Füßen, weniger an Beinen und Armen, am geringsten am Körper, in erster Linie noch an der rechten Bauchseite, während am Bauch links Hyperaesthesie

besteht. Die Bauchdeckenreflexe sind gesteigert, Babinski positiv und Rossolimo fraglich. Trömner und Knips sind beiderseits positiv. Die grobe Kraft in den Beinen ist gut erhalten, in den Armen ist sie sehr herabgesetzt.

Im weiteren Verlauf bessert sich langsam die grobe Kraft der Beine, weniger die der Arme, die Sensibilitätsstörungen bilden sich ebenfalls weiter zurück, so daß bei der Entlassung am 20. 3. 1937 folgender Befund erhoben wird: Hypaesthesie und Hypalgesie besteht noch an beiden Vorderarmen, am rechten Bein und am linken Unterschenkel, während am linken Oberschenkel und am Rumpf hyperaesthetische und hyperalgetische Zonen, die von Patienten als krankhaft empfindlich bezeichnet werden, vorhanden sind. Mayer-Léri beiderseits negativ, Knips und Trömner beiderseits positiv. In der linken oberen Etage ist der Bauchdeckenreflex ganz schwach auslösbar, desgleichen der linke Cremasterreflex. Babinski ist noch beiderseits positiv, rechts stärker als links. Die Sehnen- und Periostreflexe an Armen und Beinen sind gesteigert.

Die Diagnose wird auf Alkoholpolyneuritis kombiniert mit Rückenmarksstörungen gestellt.

In dem ersten Fall handelt es sich also um eine Alkoholpsychose und Polyneuritis, die nach einem Vorstadium von Magendarmstörungen mit Schmerzen in den Beinen begann und bald motorische und sensible Ausfallserscheinungen machte (Parese der Tibialis- und Peroneusmuskulatur, Hypaesthesie von D 5 abwärts bei Hyperalgesie an den Füßen für feine Berührung, daneben Gürtelgefühl um die Brust, Fehlen von Patellar- und Achillesreflexen und Ataxie der Beine). Im Liquor fand sich bei sonst normalen Werten eine Vermehrung des Gesamteiweißes durch Erhöhung des Albumingehaltes und bei der Normomastixreaktion eine Zacke mit Maximum im 3. Röhrchen. In der Folgezeit machte das im Vordergrund stehende psychotische Verhalten der körperlich mehr und mehr zurückgehenden Kranken eine exakte Sensibilitätsprüfung unmöglich, festzustellen war nur, daß jede stärkere Beugung der Beine erheblich schmerzhaft, die Tiefensensibilität mit Sicherheit gestört war und die Angaben bei der Prüfung auf spitz-stumpf recht unsicher war, während die Ataxie an den unteren Extremitäten fortbestand. Die Beweglichkeit der Arme war frei, jedoch fanden sich eine Herabsetzung der groben Kraft und schlaffer Tonus, während die Beine in jeder Beziehung geschont wurden. Die normalen Reflexe der Arme waren, wenn auch nur schwach, seitengleich auslösbar, wäh-

rend die Sehnenreflexe der unteren Extxremitäten fehlten. Durch Vitamin- und symptomatische Behandlung konnte eine Besserung nicht erzielt werden, so daß auf Wunsch der Angehörigen Entlassung erfolgte.

Wenn dieser Fall schon Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typ zeigt, so sind diese Erscheinungen im zweiten Fall noch wesentlich deutlicher.

Hier handelt es sich um einen 59 jährigen Mann, der 1922 bereits eine Bleikrankheit durchgemacht hatte, dann 1929 wegen Ischias rechts in stationärer Behandlung war, um Februar 1936 erneut wegen Schmerzen in der linken Schulter und im rechten Hüftgelenk das Krankenhaus aufzusuchen, wo die Diagnose auf Periarthritis humeroscapularis links und Glutaealmyalgie rechts gestellt wurde. Am 18. Oktober 1936 waren bei dem Kranken nach einem über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Alkoholexzeß nach einem apoplektiformen Insult alle vier Extremitäten gelähmt, während in Arm-, Bein und Rückenmuskulatur Schmerzen vorhanden waren und ein taubes Gefühl in Händen und Füßen bestand, so daß, da keine Besserung eintrat, sofortige Krankenhausaufnahme erforderlich wurde. In den nächsten vier Tagen bildete sich eine fortschreitende Analgesie der unteren Körperhälfte heraus, die erst bei D 2 links und an der Clavicula rechts Halt machte. zugleich bestand Kot- und Urinverhaltung, so daß die Einlegung eines Dauerkatheters für die ersten Krankheitswochen notwendig wurde. Der Patellarreflex rechts war schwach auslösbar, die Bauchdeckenreflexe fehlten.

Bei der Lumbalpunktion fand sich eine unwesentliche Zellvermehrung, das Eiweiß war quantitativ vermehrt, bei der Normomastixreaktion war eine Zacke mit Maximum im 4. Röhrchen nachzuweisen.

Es wurde neben der Lokalbehandlung eine Vitaminbehandlung durchgeführt und die Sensibilitätsstörungen, einschließlich der Blasen- und Mastdarmstörungen, gingen allmählich in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück, so daß bei der Entlassung im März 1937 außer spastischen Reflexen an Armen und Beinen noch Hypaesthesie und Hypalgesie an beiden Vorderarmen, am rechten Bein und am linken Unterschenkel bestand, während am linken Oberschenkel und am Rumpf hyperaesthetische und hyperalgetische Zonen, die von Patienten direkt als krankhaft empfindlich bezeichnet wurden, vorhanden waren. In diesem Fall wurde die Diagnose auf Polyneuritis und spinale Störungen gestellt.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, bei denen sich auch anatomisch ausgesprochene Veränderungen am Rückenmark nachweisen ließen.

Dimitri beschreibt einen Fall, in dem bei schwerem, chronischem Alkoholismus Zeichen einer Pseudotabes in Form von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, fehlender Patellarreflexe und Ataxie bestanden. Pupillenreflexe und Liquor waren normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fanden sich schwere Degenerationen der Pyramidenvorderstränge sowie des Goll'schen und Burdach'schen Stranges fast im gesamten Verlauf des Rückenmarks. In den erkrankten Teilen war die Glia vermehrt, teilweise waren lymphocytäre Infiltrationen vorhanden.

Einen weiteren Fall spinaler Störungen beschreibt Dimitri, der sich ebenfalls bei einem schweren Alkoholiker fand, der sechs Jahre hindurch beobachtet werden konnte. Beginnend mit den Erscheinungen einer Claudicatio intermittens, traten bald schwere neurologische Symptome auf, die an funikuläre Myelose bei Perniciosa erinnerten: Areflexie der unteren Extremitäten, spastisch-paretischer Gang, positiver Romberg, schwere Störung der Tiefensensibilität, starke Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf der peripheren Nerven ohne Sensibilitätsstörungen von peripherem Charakter. Andere aetiologische Momente außer Alkohol konnten ausgeschlossen werden. Unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls trat der Exitus ein. Bei der Autopsie fanden sich Laesionen in allen Teilen des zentralen und peripheren Nervensystems. Die peripheren Befunde waren alter neuritischer Natur. Die Veränderungen am Rückenmark waren degenerativer Natur, pseudosystematisch und glichen den bei Perniciosa beschriebenen funikulären Affektionen.

In einer größeren Arbeit schildert Kant u. a. eine 42jährige Händlerin, die schon einige Jahre vorher in ihrem Scheidungsprozeß als Säuferin bezeichnet wurde und schon einmal vier Monate lang an neuritischen Beschwerden im Bein gelitten hat. Im Oktober 1926 wurde sie wegen zunehmender Lähmung beider Beine einer Klinik zugewiesen, wo außer einer später auftretenden Radialisparese beiderseits eine schlaffe Lähmung beider Beine festgestellt wurde; bei fehlenden Patellar-, Achilles- und Bauchdeckenreflexen bestand eine Herabsetzung der Empfindung für alle Qualitäten etwa von der Nabellinie abwärts. Allmählich bildeten sich zunehmend die Zeichen einer Korsakow'schen Psychose heraus, bis am 29. No-

vember 1926 unter dem Bilde einer Pneumonie der Tod eintrat. Die Sektion ergab keine besonderen Befunde.

In der schweizerischen medizinischen Wochenschrift berichtet Slotopolksky von einer 51 jährigen Köchin, die seit dem vierten Lebensjahrzehnt trank, seit 1½ Jahren täglich 1—1½ Liter Wein. Seit drei Jahren bestand eine Schwäche in beiden Beinen, später kamen ziehende Schmerzen und Kältegefühl hinzu. Neurologisch fand sich eine Atrophie der Muskulatur bei herabgesetzter grober Kraft, fehlende Bauchdecken- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, die Streckung der Beine wurde als schmerzhaft empfunden, die Tiefensensibilität war gestört, Romberg ++. Daneben bestand Entrundung der Pupillen und Verwaschenheit der Sprache. Später kam eine Psychose im Sinne eines Korsakow hinzu.

Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis veröffentlicht Accornero vier Fälle nicht bekannter Aetiologie, bei denen sich pathologisch-anatomisch entzündliche Veränderungen an den peripheren Nerven und eine Degeneration an den Vorderhörnern fanden.

Heilbronner fand als erster bei alkoholischer Polyneuritis sowohl Vorder- wie Hinterwurzelveränderungen, im Nissel-Präparat Veränderungen in den Ganglienzellen, Schwellungen und Tigrolyse.

Ueber seltenere Formen von Rückenmarkserkrankungen bei Alkoholismus berichtet Juba und erwähnt zwei Fälle, die klinisch Besonderheiten boten, die aus dem Rahmen des polyneuritischen Krankheitsbildes herausfallen; in dem einen Fall fanden sich pathologisch-anatomisch Veränderungen im Sinne einer funikulären Myelose, während im zweiten Fall ein beträchtlicher Vorderhornganglienzellausfall mit geringer Gliawucherung und Entmarkungsherde gefunden wurden.

Wenn die von den genannten Autoren beschriebenen anatomischen Veränderungen Krankheitsbilder betreffen, die klinisch das reine Bild der Alkoholpolineuritis oder der funikulären Myelose zeigten (auch Nonne hat auf das Vorkommen funikulärer Myelose bei Alkoholismus hingewiesen), so fallen doch die von uns beobachteten Krankheitsbilder insofern aus dem Rahmen des bekannten klinischen Bildes heraus, als bei ihnen die Sensibilitätsstörungen segmentär begrenzt waren und nicht, wie bei der funikulären Myelose einen allmählichen Uebergang zur Norm zeigten. Insbesondere bei unserem zweiten Fall war die segmentäre Begrenzung so ausgesprochen, daß

klinisch zeitweilig sehr an die Möglichkeit einer Rückenmarkskompression gedacht wurde.

In letzter Zeit sind Arbeiten, speziell von amerikanischen Autoren, erschienen, die dem Alkohol als aetilogisches Moment eine andere Rolle zuweisen, als es bisher der Fall war. So sagt Flaig, es stehe die Frage zur Diskussion, ob der Alkohol sich schädigend auf die Verdauung durch die Magen- und Darmsäfte auswirkt und dadurch eine mangelhafte Nahrungsumwandlung zustande kommt. Nach den Untersuchungen amerikanischer Autoren hemmt eine hinreichende Menge Alkohol die eiweißlösende Kraft gewisser Magen- und Eingeweideenzyme. Infolge der mangelhaften Nahrungsassimilation resultiert eine „Nervenentzündung" auf dem Boden einer Mangelkrankheit.

In ähnlicher Weise äußert sich Austregesilo in einer Arbeit über den „klinischen Begriff der Rückenmarkserkrankungen und der Nervenerkrankungen". Was man Polyneuritis nennt, sei kein entzündlicher, sondern ein degenerativer Zustand der Nerven. Die Polyneuritiden sind keine ausschließlichen Erkrankungen der peripheren Nerven, vielmehr bestehen dabei auch Symptome von seiten des Zentralnervensystems und der Muskulatur. Die Rückenmarksaffektionen, die die graue Substanz betreffen, sind wirkliche Poliomyelitiden, betreffen sie die weiße Substanz, sind sie wirkliche Myelosen. Führen die Avitaminosen und die Anaemien zu Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven, so bestehen diese in degenerativen Vorgängen, die sich bald mehr im Rückenmark, bald mehr in den peripheren Nerven abspielen.

Villaret, Besançon und Klotz bringen eine Zusammenfassung über das pathogenetische Problem der Alkoholpolyneuritis. Die alte Auffassung der alkoholischen „imprégnation" der Nerven hat sich hier experimentell nicht bestätigen lassen. Sie haben als Vorboten der Polyneuritis eine atropische, an- oder hypoacide Gastritis und eine Leberschädigung beobachtet, oft mehrere Monate vor Beginn der neurologischen Erkrankung. Mit diesen Schädigungen gehen einher Veränderungen der ebenfalls vitaminreichen endokrinen Drüsen, die sich vor allem in einer konstanten und vorzeitigen Amenorrhoe und Behaarungsstörungen zeigen. Endotoxine, durch Leberschädigung entstanden, wirken nicht schädigend auf die Nerven, jedoch besteht die Möglichkeit eines chronischen Nährschadens, ähnlich wie bei den Avitaminosen, z. B.

Mangelneuritis durch Mangel von Vitamin B. Durch die Magen- und Leberstörungen kommt es zu Assimilationsstörungen der aufgenommenen Nahrung. Wegen einer gewissen Analogie mit dem Bild der Perniciosa wurden Blutuntersuchungen angestellt, bei denen sich bei einer leichten Anaemie keine Regenerationstendenz oder die Zeichen einer Hyperchromie fanden. Verff. halten zusammenfassend die Alkoholpolyneuritis für eine toxico-infektiöse Neuritis (Tbc. oder banale Erreger), entstehend auf einem durch langsame Alkoholintoxikation vorbereiteten Terrain. Sie glauben, daß die Alkoholpolyneuritis bei Frauen häufiger ist wegen der größeren Verwundbarkeit des endokrinen Systems.

Angeregt durch obigé Arbeit gelang es Peyre und Fricaud, einen Fall von schwerer Polyneuritis bei einem Kolonialsoldaten innerhalb einiger Wochen durch Leberinjektionen und Bierhefe zu heilen. Gestützt auf weitere ähnlich gelagerte Fälle bei afrikanischen Kolonialtruppen mit ihrer einseitigen Ernährung und den großen Alkoholrationen glauben sie, die Ansicht von Villaret, Besançon und Klotz bestätigen zu können.

Als eine weitere Stütze für die Annahme, daß die Avitaminose eine ausschlaggebende Rolle als aetiologisches Moment bei der Polyneuritis spielt, sind die therapeutischen Versuche von Jolliffe und Colbert aufzufassen, die alkoholische Polyneuritiker in drei Gruppen teilten, wobei die Gruppe I eine ungenügende Menge Vitamin B, Gruppe II das Doppelte und Gruppe III das Vierfache des normalen Bedarfs erhielten. Während bei der 1. Gruppe sich im Laufe eines Monats keine Besserungstendenz zeigte, erfolgte bei der 2. und besonders bei der 3. Gruppe prompte Remissionen, die auch bei der 1. Gruppe erzielt werden konnten, wenn man dieser die Vitaminmengen von Gruppe II und III verabfolgte.

Zu ähnlichen Resultaten kommen Wechsler, Jervis und Potts durch tierexperimentelle Versuche mit Vitamin B und Alkoholvergiftung an Katzen und Affen.

In 12 von 15 Fällen von diabetischer, alkoholischer und diphtherischer Polyneuritis sahen Sciclounoff und Broccard Heilung oder Besserung durch orale oder subkutane Verabreichung von Vitamin B.

Zusammenfassung.

Früher hielt man die Alkoholpolyneuritis fast ausschließlich für eine Erkrankung des peripheren Nervensystems.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen verschiedener Autoren haben neben Veränderungen an den peripheren Nerven auch solche degenerativen Charakters am Rückenmark ergeben. Wir haben oben zwei Fälle von Alkoholpolyneuritis beschrieben, die insofern von dem üblichen Bild abweichen, als sie klinisch und serologisch die Symptome einer spinalen Erkrankung zeigen.

In letzter Zeit durchgeführte Versuche sprachen teilweise dafür, daß Vitamin B-Mangel aetiologisch eine Rolle bei der Alkoholpolyneuritis spiele; wie auch in unseren Fällen ließ sich therapeutisch diese Ansicht bisher nicht überzeugend bestätigen.

A. Pehrsson.

Lebenslauf.

Ich, Anna Pehrsson, wurde am 24. III. 1908 zu Hamburg als Tochter des verstorbenen Johannes Pehrsson und seiner Ehefrau, Charlotte, geb. Leinhard, geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Zunächst besuchte ich die Schule des Paulsenstifts zu Hamburg, kam dann in die Obersekunda des Realgymnasiums der Klosterschule in Hamburg, wo ich am 15. II. 1927 das Abitur bestand. In Hamburg und München studierte ich dann Medizin und bestand am 22. XII. 1932 das medizinische Staatsexamen in Hamburg. Auf der gynäkologischen und neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck leistete ich mein Medizinalpraktikantenjahr ab und wurde am 15. I. 1934 approbiert. Dann war ich als Volontär- und Assistenzärztin auf der neurologischen Abteilung Hamburg-Barmbeck und in der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg tätig, um am 1. VIII. 1934 meine jetzige Stellung als Assistenzärztin an der Landesanstalt Neuruppin (Brandenburg) anzutreten.

Anna Pehrsson.

Literaturverzeichnis.

Accornero, Ferdinando: Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Dtsche. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 143. Band (37). S. 137.

Austregesilo, A.: Klinischer Begriff der Rückenmarkserkrankungen und der Nervenerkrankungen. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 85. Band. Heft 5/6. S. 304.

Bing, Robert: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1932.

Bumke und Förster: Handbuch der Neurologie. Band 9. 1935.

Demme, Hans: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. 1935.

Dimitri, V.: Rückenmarksveränderungen in einem Fall von chronischem Alkoholismus. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 83. Band. Heft 7/8. S. 513.

Dimitri, V.: Rückenmarksveränderungen in einem Fall von chronischem Alkoholismus. Ref. 85. Band. Heft 1/2. S. 109.

Flaig, J.: Wie erklärt sich die bei Trinkern häufige Nervenentzündung oder Mangelkrankheit. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 86. Band. Heft 1/2. S. 148.

Jolliffe, Norman and C. N. Colbert: The etiology of polyneuritis in the alcohol addict. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 83. Band. Heft 7/8. S. 533.

Juba, Adolf: Ueber seltenere Formen von Rückenmarkserkrankung bei Alcoholismus chronicus. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 83. Band. Heft 1/2. S. 91.

Kant, Fritz: Die Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker. Archiv für Psychiatrie. 98. Band. (1933.) S. 702.

Peyre, E. et Fricaud: A propos d'une conception nouvelle des polynévrites alcooliques. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 84. Band. Heft 7/8. S. 553.

Scicluno ff, Francois et Raymond Broccard: La vitamine B, dans le traitement des polynévrites. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 84. Band. Heft 1/2. S. 104.

Slotopolsky, B.: Zum Vorkommen pellagroider Erkrankungen bei Alkoholikern und Geisteskranken. Schweizerische medizinische Wochenschrift. Nr. 13 (32).

Villaret, Maurice, L. Justin-Besançon et H. Pierre Klotz: Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1936. 52e année, Séance du 3me Juillet 1936.

Wechsler, Israel S., George A. Jervis and Helen D. Potts: Experimental study of alcoholism and vitamin B. Deficiency in Monkeys. Ref. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 84. Band. Heft 1/2. S. 37.

Weygandt, W.: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. (1935.)